

Aus dem Pathologischen Institut der
Universität Würzburg.

(Leiter: Geheimrat Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

Über die Stauungs- zirrhose der Leber

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Julius-
Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Otto Manasse
aus Würzburg.

Würzburg 1930

Referent:

Geheimrat Prof. Dr. M. B. Schmidt.

Über Stauungszirrhose der Leber.

In der Leber wird bei Stauung in vielen Fällen eine Bindegewebsvermehrung beobachtet. Von wo diese Bindegewebswucherung ihren Ausgang nimmt und ob sie wegen der Stauung oder neben der Stauung auftritt, sind viel umstrittene Fragen.

Als erster stellte Andral die „Zirrhose cardiaque“ als klinisches Krankheitsbild auf. Von seinen Landsleuten Gendrin, Talamon, Parmentier, Hanot u. a. wurden seine Ansichten unterstützt und ausgebaut. Von vielen Autoren, vor allem von Liebermeister, wird die Stauungszirrhose, damit meine ich eine Zirrhose wegen Stauung, nicht anerkannt, während ein anderer Teil der Autoren Förster, Frerichs, Potain, Sabourain und vor allem Rokitansky und Virchow zu dem Schluss kommen, dass eine Bindegewebsvermehrung nach Zugrundegehen der Leberzellen infolge der Stauung, besonders im Zentrum der Azini beginne. Andere Autoren, vor allem Engländer (Handfield Jones und Wickham Legg) vertreten die Ansicht, dass die Bindegewebswucherung in der Peripherie der Läppchen ihren Anfang nehme. In neuerer Zeit sind vor allem die Arbeiten von Herxheimer, Fahr, Eisenmenger und aus dem Bruch erschienen. Eisenmenger und aus dem Bruch lehnen die Stauungszirrhose als solche vollkommen ab. Eisenmenger hat über 100 Fälle von ausgesprochener Stauung der Leber untersucht und dabei „in einem grossen Prozentsatz aller Fälle von Stauungsleber, auch dann, wenn die Stauung sehr lange gedauert hat und sehr hochgradig war, keine Spur von Bindegewebswucherung gefunden“.

In seiner Arbeit beschreibt er zwei Fälle von hochgradiger Stauung ohne Bindegewebswucherung, während von dem kleinen

Prozentsatz der Fälle mit Bindegewebswucherung nichts mehr erwähnt wird. Aus dem Bruch sagt im wesentlichen dasselbe wie Eisenmenger. Er erwähnt in seinen beiden beschriebenen Fällen im mikroskopischen Bild der Leber eine geringfügige Bindegewebsentwicklung, die teilweise in die Läppchen eindringt. Dieses Bild erklärt er damit, dass neben der Stauung eine beginnende Zirrhose vorhanden ist, denn er sagt „der Grund für das Zustandekommen dieses Bildes ist wohl darin zu suchen, dass eben der Zirrhotiker, der zugleich herzleidend ist, früher zugrundegeht, als der Zirrhotiker, der ein gesundes Herz hat. Im ersten Fall kommt eben die Zirrhose nicht zur vollkommenen Entwicklung“.

Ganz anders die ausgedehnten Untersuchungen von Herxheimer, die sich allerdings nur auf die Beziehungen der Gitterfasern zur Stauungszirrhose und zur Zirrhose überhaupt beziehen. Herxheimer kommt dabei zu dem Schluss:

1. Bei nicht sehr hochgradigen und einem Teil der hochgradigen Stauungen der Leber ist das Gitterfasergerüst vollständig unverändert.
2. Bei sehr zahlreichen hochgradigen und mit starker cyanotischer Atrophie einhergehenden Stauungen zeigen die Gitterfasern sowohl die, die Kapillaren umspinnenden wie die Radiärfasern ausgesprochene Hypertrophie und Hyperplasie. Es liegt hier kein der Zirrhose vergleichbarer Zustand vor und man spricht daher am besten von Stauungssklerose.
3. In den Fällen von Stauungsleber mit hochgradiger auch schon auf van Giesonschnitten wahrzunehmender Bindegewebswucherung ist höchstwahrscheinlich nicht Stauung allein anzunehmen, sondern Kombination dieser mit einer Zirrhose, welche auf dieselbe Schädlichkeit, die meist auch am gleichen Ort einwirkt, zu beziehen ist. Ausser der Wucherung des periportalen Bindegewebes sehen wir hier auch die Gitterfasern hochgradig gewuchert.
4. Bei echter Zirrhose leitet sich das neugebildete Bindegewebe zu einem grossen Teil von der Proliferation des bei dem zirrhotischen Prozess zunächst erhaltenen und nunmehr gewucherten Gitterfasergerüsts ab.

Hier kommt es vor allem auf Punkt 3 der Herxheimer'schen Schlussätze an. Der Autor hat hier drei Fälle beschrieben,

bei denen eine Wucherung des Bindegewebes gleichzeitig mit Stauungsatrophie festzustellen war. Herxheimer wirft die Fragen auf, Bindegewebswucherung — letztes Stadium der Stauung — Folge der Atrophie, oder Bindegewebswucherung neben Stauungsatrophie vielleicht in einem gewissen Kausalnexus, und bekennt sich ohne genügende Beweise für das eine oder das andere zur Ansicht Eisenmengers.

Fahr sagt nach sehr weitgehenden Untersuchungen in seiner Zusammenfassung „die Stauung macht höchstens unbedeutende Veränderungen am Gewebe der Glisson'schen Kapsel und Leberkapsel, die sich im Auftreten kleinster Infilträten und geringen Kapselverdickungen äußern. Bei stärkeren Bindegewebshyperplasien, auch in Fällen, in denen es sich um eine eigentliche Zirrhose handelt, spielt die Stauung keine kausale, wohl aber eine dispenierende Rolle“.

5 Fälle von Zirrhose und Stauung wurden nach folgenden Gesichtspunkten von mir untersucht. Von welchem Teil der Leber entwickelt sich das neue Blindgewebe, besteht irgendein Zusammenhang von Stauung und Bindegewebsneubildung, wie verhalten sich die elastischen Fasern, wie die Gitterfasern bei den zirrhotischen Prozessen, und können zentrale Nekrosen einen Anhaltspunkt zur Entstehung des Bindegewebes geben.

I. Fall.

16 Jahre, weibl., I. S. Nr. 53/1928. Klinische Diagnose: Mitralstralstenose und Insuffizienz. Trikuspidalinsuffizienz. Mächtigste Hypertrophie und Dilatation, Myocarditis; hochgradige allgemeine Stauung. Bronchitis, Stauungsleber und Nieren, Ascites, Oedeme.

Anatomische Diagnose: Chronische Endocarditis der Mitralis, Trikuspidalis und Aortenklappen mit Stenose und Insuffizienz der Trikuspidalis. Rekurrierende parietale Endocarditis im linken Vorhof; Hypertrophie des Conus pulmonalis und Dilatation; hochgradige Hypertrophie und Dilatation beider Vorhöfe. Dilatation der Aortenausflußbahn: Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauungsinduration beider Lungen mit chronischer Bronchitis und Pulmonalsklerose. Hochgradige Stauungsinduration in Nieren, Milz und Leber, an der Leber mit regenerativen Erscheinungen der erhalten gebliebenen Acini.

Im Abdomen 1300 ccm Flüssigkeit. Herz von doppelter Faustgröße eines erwachsenen Menschen. Die Leber steht über den Rippenbogen ziemlich weit hervor, ihre Oberfläche ausgesprochen höckrig, sowohl von groben wie von feinen Höckern besetzt. Die Schnittfläche zeigt ein sehr buntes Bild. Außer der ganz festen, derben Konsistenz des Parenchyms fallen die hochgradig erweiterten Venen auf und die Schnittfläche erinnert ohne weiteres an ein zirrhoseartiges Bild. Es finden sich Stellen mit stark hypertrophischen Leberacinis, dazwischen wieder ganz atrophisches, fast glattes Parenchym ohne deutliche Zeichnung. Die Farbe ist im allgemeinen blaß, nur in der direkten Umgebung der hypertrophischen Leberacini zeigt sich eine dunkle Rötung.

Mikroskopisch zeigt sich an Präparaten, die mit Haematoxylin-Eosin, nach van Gieson, mit Elastin R und nach der Bielschowsky'schen Silberinprägnation gefärbt wurden, folgender Befund: Eine ausgedehnte Form einer echten Zirrhose. In den Gewebspartien sind einzelne Balken von Leberzellen noch vorhanden. Die Bindegewebswucherung geht von der Gegend der Venae hepaticae und Zentralvenen aus und schreitet nach der Peripherie fort. An verschiedenen Stellen sieht man anscheinend den chronologischen Verlauf der Gewebsschädigung, nämlich normales Lebergewebe daneben gestautes Lebergewebe (an einzelnen Stellen bis zur ausgesprochenen Stauungsatrophie), anschließend daran sieht man erst einzelne Leberbälkchen mit dünnen Bindegewebsbeschichten umgeben bis zur fortgeschrittenen Bindegewebsentwicklung, bei der zuletzt nur noch neues Bindegewebe mit in Gallengänge umgewandelten Gallengangskapillaren (Willer) übrig bleibt. Aus diesen Stellen ließe sich der Schluß ziehen, daß die Stauung das Primäre ist, während die Bindegewebswucherung erst sekundär nach der Stauung und fast immer neben gestauten Stellen auftritt. In den mit van Gieson gefärbten Präparaten bestätigen sich die im H.-E.-Präparat als Bindegewebe angesprochenen Stellen als solches. Vergleicht man dieselben Präparate mit H. E. gefärbt und mit Silber imprägniert, so sieht man an den Bindegewebswucherungen des H.-E.-Präparates mit Silber imprägniert einzelne verdickte Gitterfasern und vor allem auch eine Vermehrung derselben, die sich manchmal in dichten Verflechtungen zeigt. Also eine Hypertrophie und Hyperplasie der Gitterfasern, wie Herxheimer

sie schon früher gefunden hat. An der Glisson'schen Kapsel findet man keine wesentlichen Veränderungen. Ihr Bindegewebsgehalt ist der Norm entsprechend. Vereinzelte kleine Infilträtschen sind ohne Bedeutung und können kaum als ein Zeichen für fortschreitendes Wachstum gedeutet werden. Keine Haemorrhagien, keine zentralen Nekrosen und wenig Fett. Die elastischen Fasern sind nicht gewuchert.

II. Fall.

46 Jahre, männl., S. Nr. 57/1928.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis. Hochgradige Stauung in allen Organen, Pleuratranssudat, Ascites, Lungenembolie.

Anatomische Diagnose; Abgelaufene verruköse Aortenendocarditis geringen Grades. Hypertrophie und Dilation sämtlicher Herzhöhlen, besonders links, bei Arteriosklerose der Nieren. Atherosklerose der Aorta, Pulmonalis und der Hirnarterien. Allgemeine chronische venöse Stauung, Pleuraerguß rechts, Ascites, Oedeme, braune Induration der Lungen, Stauungsleber mit Stauungszirrhose, Struma nodosa.

Im Herzbeutel 200 ccm Flüssigkeit. Das Herz doppelt so groß als die Faust der Leiche. Die Leber entsprechend groß derb, mit scharfen Rändern; ihre Oberfläche bunt gefleckt, leicht uneben. Auf dem Schnitt von ganz buntem Aussehen, es wechseln hellere mit dunklere mehrere Acini umfassenden Stellen ab, neben kräftiger Stauung Vermehrung des Bindegewebes.

Mikroskopisch: Untersuchung nach denselben Färbemethoden wie bei Fall I. Hochgradige Stauungsatrophie mit Bindegewebsvermehrung der Glisson'schen Kapsel und neugebildeten Gallengängen. Keine wesentliche Schädigung der Leberzellen selbst. Die Stauungsatrophie wechselt sehr in ihrer Stärke. Geringes, meist grosstropfiges Fett in den Leberzellen. An manchen Stellen ziehen dünne Bindegewebszüge von der Glisson'schen Kapsel auf die Zentralvenen zu, die überall nahezu frei von Bindegewebswucherungen sind. Die großen Venae hepaticae jedoch haben verdickte Wände, aber auch von ihnen aus ist keinerlei Bindegewebswucherung in das gesunde Gewebe hinein festzustellen. An manchen Stellen kleine Hämorrhagien. Die Silberimprägnation zeigt an den gewucherten Stellen

der Glisson'schen Kapsel eine geringe Hypertrophie und Hyperplasie der Gitterfasern, wohingegen bei den Venae hepaticae und bei den Zentralvenen keine Wucherung der Gitterfasern festzustellen ist. Im ganzen ist die Bindegewebswucherung wesentlich geringer wie im Fall I. Keine Nekrose. Elastische Fasern unverändert.

III. Fall.

30. Jahre, weibl., S. Nr. 501/1928.

Klinische Diagnose: Angeborene Pulmonalstenose. Delatation und Decompensatio. Hochgradige Stauungsorganen mit Oedemen.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Mitralstenose und Insuffizienz. Dilatation des linken Vorhofs, mächtige Hypertrophie und Dilatation des gesamten rechten Herzens. Sehr weite Pulmonalarterien. Hochgradige chronische Stauungsorgane. Aorta angusta. (Pulmonalklappe vollkommen intakt)

An allen Organen ziemliche Stauung ohne sonstige Besonderheiten. Die Leber ist klein, von gelbbrauner Farbe, sehr deutliche Acinuszeichnung (Stauungsatrophie, Fett). In einzelnen Partien deutliche, streifenförmig angeordnete Bindegewebsvermehrung.

Mikroskopisch ist das Bindegewebe wohl vermehrt, durchzieht aber nur in Zügen das Lebergewebe ohne größere Bezirke auszufüllen. An einigen Stellen geht es einwandfrei von den großen Venae hepaticae aus. Die Glissonsche Kapsel zeigt auch an einigen Stellen vermehrtes Bindegewebe. Es läßt sich nicht genau feststellen, wo die Bindegewebswucherung ihren Ursprung nimmt. Die Zentralvenen selbst scheinen jedenfalls frei von zirrhatischen Prozessen. Ziemlich hochgradige Stauung mit Atrophie der einzelnen Leberzellen. Die Gitterfasern sind an den obengenannten Stellen bei den Venae hepaticae vermehrt, aber nicht verdickt. An manchen Stellen sieht man dichteren Züge von Gitterfasern durch das Lebergewebe ziehen, die anscheinend den gewucherten Stellen der Glissonschen Kapsel angehören. An den Zentralvenen keine Wucherung der Gitterfasern. Keine Haemorrhagien, keine Nekrosen, keine Infiltrate, keine Vermehrung der elastischen Fasern.

IV. Fall.

35 Jahre, männlich, S. Nr. 49/1929.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis. Kombiniertes Vitium cordis. Hydrops universalis. Stauungsorgane.

Anatomische Diagnose: Mitralstenose infolge alter abgelaufener Endocarditis. Hypertrophie des Spitzenteiles des linken Ventrikels. Aorteninsuffizienz, Stromschwielen am Endocard des linken Ventrikels, Dilatation des rechten Herzens mit Hypertrophie des Conus pulmonalis. Braune Induration der Lungen. Stauungsorgane, Oedeme. Ascites, Hydrothorax, Hydropericard. Stauungszirrhose der Leber. Geringer Ikterus. Atherosklerose. Status thymico-lymphaticus.

In der Bauchhöhle 4 Liter Transsudat. Im Herzbeutel 250 ccm klarer Flüssigkeit. Herz etwa zweimal so gross wie die Faust der Leiche. Leber ist wenig verkleinert und von derber Konsistenz. Die Oberfläche leicht höckrig. Auf dem Durchschnitt Lappchenzeichnung deutlich mit eingesunkenem rotem Zentrum und erhabener hellerer Peripherie. Die Lappchen sind unregelmässig gross.

Mikroskopisch: Hochgradige Stauung mit Stauungsatrophie, Pfortaderven und Zentralvenen stark erweitert. Multiple Haemorrhagien. An den einzelnen Zentralvenen verdickte Wände und von ihnen ausgehend Bindegewebswucherungen in das gestaute Lebergewebe. Glisson'sche Kapsel zeigt kein vermehrtes Bindegewebe, aber auch von ihr gehen vereinzelte Bindegewebsstreifen aus. Im van Gieson gefärbten Präparat bestätigen sich die oben als Bindegewebswucherungen bezeichneten Stellen als solche. Die Gitterfasern sind an eben diesen Stellen vermehrt und verdickt. An einzelnen Stellen sind Nekrosen zu sehen. Keine Vermehrung der elastischen Fasern, keine Infiltrate.

V. Fall.

21 Jahre, männl., S. Nr. 88/1929.

Klinische Diagnose Myodegeneratio cordis, kombiniertes Vitium cordis, Hydrops universalis, Stauungsorgane, Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose: Herz doppelt vergrössert, alte Klappenendarteriitis mit starken Veränderungen an Mitralis (starke Stenose, Insuffizienz), Trikuspidalis (Stenose, Insuffizienz), Aortenklappe (ziemlich starke Stenose und Insuffizienz). Linker Ventrikel unverändert; starke Dilatation und Hypertrophie von linkem Vorhof, rechtem Ventrikel und Conus im Vorhof.

Marantische Thromben in beiden Herzohren. Hydrops universalis subkutan.

In der Bauchhöhle 300 ccm, linken Brusthöhle 250 ccm, rechten Brusthöhle 500 ccm, Herzbeutel 5—600 ccm Flüssigkeit. Leber von mittlerer Grösse und außerordentlich steifer Konsistenz. Oberfläche ziemlich glatt. Auf dem Durchschnitt starke Stauungsatrophie, um die grossen dunklen eingesunkenen Zentren der Acini unregelmässig grosse weissliche Inseln der Acinusperipherien (Muskatnussleber). Am unteren Rand des rechten Leberlappens eine grössere Anzahl miliarer kaum stecknadelkopfgrosser weisslicher Knötchen, sicher zuckergussartige Kapselverdickungen.

Mikroskopisch: Hochgradigste Stauungsatrophie. Multiple Haemorrhagien. Eine Zentralvene zeigt in ihrer Umgebung starke Bindegewebswucherung, die in einer breiten Strasse bis zur Kapsel zieht. Die Glissonsche Kapsel ist frei von Bindegewebsneubildung. Im ganzen im Verhältnis zu der hochgradigen Stauungsatrophie wenig Bindegewebswucherung, aber doch deutlich in der Gegend der Zentralvenen lokalisiert, was besonders an den van Gieson-Präparaten gut zu erkennen ist. Die Gitterfasern sind an den Stellen der Bindegewebsneubildung deutlich vermehrt und in dichten Verflechtungen zu erkennen. Elastische Fasern unverändert, keine Nekrosen, wenig Infiltrate.

Zusammenfassung.

Alle 5 untersuchten Fälle waren schwere, teils angeborene Herzfehler. In allen Fällen fand sich eine ausgesprochene Zirrhose. Das Alter war 16, 46, 30, 35 und 21 Jahren also ein durchschnittliches Alter von $29\frac{1}{2}$ Jahren. In allen Fällen wurde klinisch und anatomisch kein Anhaltspunkt für eine echte Zirrhose gefunden. Ueberall bestand eine hochgradige Stauung aller Organe. Die Leber war in 3 Fällen von entsprechender Grösse, in einem Fall war sie stark vergrössert und in einem Fall kleiner als die Norm. Die Bindegewebswucherung ging in einem Fall nur von den Venae hepaticae und Zentralvenen (I. Fall) aus, in einem Fall nur von der Glissonschen Kapsel (II. Fall), in den anderen 3 Fällen wechselnd stark von der Glissonschen Kapsel und den venae hepaticae bzw. den Zentralvenen. Zentrale Nekrosen fanden sich nur in einem Fall (Fall IV nach Endocarditis). Sonst konnten nirgends welche gefunden werden. Die elastischen Fasern waren in 2 Fällen unbedeutend verdickt, aber in keinem Fall an der Bindegewebswucherung auffallend beteiligt. In allen 5 Fällen konnte man eine Vermehrung und Verdickung der Gitterfasern feststellen, besonders stark bei Fall I, bei dem die Zirrhose am meisten ausgebildet war. Infiltrate konnten in 3 Fällen gefunden werden.

Um wirklich zu einwandfreien Resultaten zu kommen, müsste man einen anderen Grund als Stauung für die Zirrhose vollkommen ausschliessen können. Solange das nicht möglich ist, kann man nicht beweisen, dass die Stauung die Ursache der Zirrhose ist. Bei Fall I und V ist wegen des geringen Alters eine Zirrhose noch am leichtesten auszuschliessen, und gerade diese beiden Fälle stimmen in fast jeder Beziehung überein, nur, dass Fall I das ältere Stadium ist, während man Fall V mit den frischen Infiltraten und Haemorrhagien als ein Anfangsstadium bezeichnen könnte.

Warum in sehr vielen Fällen von Stauung ja sogar hochgradigster Stauung (Eisenmenger) keine Zirrhose auftritt, ist sehr schwer zu beantworten. Wahrscheinlich spielt die Dauer der Stauung dabei eine Rolle.

Das Fortschreiten des Prozesses von der Stauung bis zur Zirrhose, wie es in Fall I beobachtet werden konnte, gibt dem pathologisch anatomischen Bild einer Stauungszirrhose Berechtigung. Wie es zur Bindegewebsneubildung kommt, suchten

schon viele Autoren zu ergründen. Unwahrscheinlich klingt die Annahme, dass es sich um eine mechanische Wirkung der gestauten Leberbälkchen handelt. Schantz nimmt nervöse Einflüsse an. Hart nimmt Thrombosen durch Störungen der Zirkulation in den Kapillarvenen an, die dann zu degenerativen und regenerativen Prozessen führen. Heinrichsdorff fand bei vielen Fällen zentrale Nekrosen, die er auf toxische Schädigung der Leber zurückführte. Er nahm dann an, dass die Nekrosen zu Bindegewebe umgebaut werden.

Auch Rössle sagt, dass bei gewissen Formen von Stauungsleber kleinzellige Massennekrosen vorkommen, die später unter Narbenbildung verschwinden. Derselbe Autor bringt eine Einteilung der Leberzirrhosen und nennt unter „V. Seltene Formen“ unter anderem die Zirrhose cardiaque; er erklärt anschliessend ganz allgemein „die Leberzirrhosen sind chronische Leberentzündungen im narbigen Ausgangsstadium“.

Zum Schluss möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Prof Dr. M. B. Schmidt für die freundliche Ueberlassung des Materials und die Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. EMIL AUS DEM BRUCH: Ueber die Stauungszirrhose der Leber. Dissertation. Halle 1910.
2. EISENMENGER: Zeitschrift für Heilkunde 1902. Bd. 23.
3. FAHR: Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1912.
4. HART: Zieglers Beiträge 1904, Band 35.
5. HERXHEIMER: Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1907.
6. HERXHEIMER: Zieglers Beiträge 1908, Bd. 43.
7. SCHANTZ: Virchows Archiv 1907, Bd. 188
8. WILLER: Zur Genese der sogenannten Gallengangs-
wucherungen. Zentralblatt für allg. Pathol. und
pathol. Anatomie 1929, Bd. 45.
9. HEINRICHS DORF: Zieglers Beiträge 1914, Bd. 58.
10. RÖSSLE: Schweizer Med. Wochenschrift., 59. Jhg. 1929
Nr. 1, S. 4.

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich zur Bearbeitung meines Themas
keine fremde Hilfe in Anspruch genommen habe.

Würzburg, den 19. 5. 1930.

Otto Manasse.

Lebenslauf.

Ich, Otto Eduard Manasse, wurde am 20. April 1906 als Sohn des Universitätsprofessors Paul Manasse und seiner Frau Helene, geb. Hess, zu Strassburg i. E. geboren. Ich besuchte 3 Jahre die Vorschule des Lyzeums zu Strassburg von 1912 bis 1915, anschliessend 4 Jahre die Gymnasialabteilung derselben Anstalt bis Anfang 1919. Von Juni 1919 bis Oktober 1919 besuchte ich das Gymnasium zu Heidelberg. Vom November 1919 bis April 1925 besuchte ich das Realgymnasium zu Würzburg, woselbst ich am 2. April 1925 das Reifezeugnis erhielt. Dann widmete ich mich in Würzburg dem Studium der Medizin, bestand im Mai 1927 die ärztliche Vorprüfung, studierte weitere 6 Semester und bestand am 14. Mai 1930 das medizinische Staatsexamen in Würzburg.

